

3. Байков Ю.М., Бурдина Г.Ж., Левчук Л.В. Комплексная оценка состояния здоровья в условиях нового отделения медико-социальной реабилитации детей из семей "социального риска" / Тез. докл. 50 научной конференции студентов и молодых ученых / 25 апреля 1995 г./ Екатеринбург, 1995. С.207-208.
4. Вейн А.М., Яковлев Н.А., Спосарь Т.А. Вегетативная дистония. // М.: Медицина. 1996. С.373.
5. Левчук Л.В., Санникова Н.Е., Тютикова Н.А. Оценка функционального состояния вегетативной нервной системы и показателей местного иммунитета у детей дошкольного возраста: Невязивная диагностика / Тез. докл. и стендовых сообщений III Международного симпозиума. М., 1997. С.64.
6. Санникова Н.Е., Шаламова И.М. Состояние иммунокомпетентности у детей с лимфатико-гипопластическим диатезом // Вест. Уральской государственной медицинской академии. Вып. 1. Екатеринбург, 1995. С.148-152.

УДК 616-056.3:616.5-002

О.А.Сниязская

ВЗАИМОСВЯЗЬ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА С ИНФЕКЦИЯМИ И ПАЗАРИТОЗАМИ У ДЕТЕЙ

Уральская государственная медицинская академия

Атопический дерматит относится к числу распространенных заболеваний у детей и имеет тенденцию к росту. Способствует этому много факторов, к числу которых относятся неблагоприятная экологическая среда, нерациональное вскармливание без учёта особенностей реактивности ребёнка, неправильный уход, нарушение общего режима и отсутствие учёта анамнестических данных, касающихся семейно-наследственных связей с наличием аллергических заболеваний у членов семьи, родственников в трех-четырёх поколениях.

Установлено: атопический дерматит - мультифакторное заболевание с полигенным типом наследования. Для него характерны иммунологическая недостаточность, преимущественно вторичная, связанная с преобладанием Ig E, реже Ig G, клеточные нарушения, изменение иммунорегуляторного индекса, преобладание О-лимфоцитов, Th₂-лимфоцитов, снижение фагоцитарных реакций и т.д.

Иммунологические сдвиги обнаруживаются на уровне как системного, так и местного иммунитета.

Проведённые исследования УЗИ вилочковой железы у детей с АД нередко свидетельству-

ют об изменениях в ней в виде увеличения, асимметрии, уменьшения размеров, иногда кист и т.п.

Наряду с указанным у детей нередко констатируются отклонения со стороны ЦНС после рождения вследствие перенесённой внутриутробной или интранатальной гипоксии, имеют место внутриутробные инфекции, родовые травмы, что увеличивает удельный вес врождённых повреждённых плода, его систем и органов, а нерациональное питание, нарушение режима жизни беременных и наличие очагов хронической инфекции, анемий, гипотоний создают неблагоприятный фон и способствуют реализации сенсibilизации, особенно в случаях неблагоприятной наследственности по аллергии. Новорождённые дети в большом проценте случаев рассматриваются как дети, родившиеся незрелыми.

При углублённом опросе матери и осмотре ребёнка обнаруживаются нарушения в системе центральной регуляции главнейших функций организма младенца. Это симптомы перинатальной энцефалопатии, иммунологической незрелости, гормональных дисфункций, трофических нарушений. Возникает у этих детей ранний кожный процесс.

Важно отметить, что именно у этих детей с рождения отмечаются нарушения стула в виде частого жидкого кала с различными примесями, либо запоры с первых дней жизни, боли в животе, метеоризм. В копрограммах - мыла, единичный нейтральный жир, слизь и др. При посеве кала на дисбактериоз выявляется условнопатогенная флора. Можно предполагать, что подобное инфицирование ЖКТ у новорождённого нередко связано с внутриутробным заглатыванием инфицированных околоплодных вод или интранатальным попаданием инфекции. Реже, но возможно попадание инфекции при вскармливании ребёнка.

Дизбактериоз, таким образом, можно считать началом хронической диареи в течение 6-8 недель, а затем заболевание трактуется как хронический энтероколит, связанный не столько с нерациональным лечением, сколько с отсутствием понимания врачом основы хронизации патологического процесса. В более позднем возрасте - в дошкольном, особенно в школьном - на фоне АД у детей обнаруживаются жалобы на боли в верхних отделах ЖКТ, снижение аппетита, тошноту и т.д., и при обследовании больных удаётся установить хронический гастродуоденит, ассоциированный с геликобактериозом.

Часто у подобных больных имеет место гепатомегалия, этиологически связанная в одних случаях - с вирусами гепатита, с другой внутриутробной вирусной инфекцией, в других случаях - с интоксикацией из ЖКТ, глистной инвазией. Последняя в 60-72 % случаев устанавливается в специализированном стационаре (лямблиоз, blastocystosis, энтеробиоз, аскаридоз, токсокароз и др.)

Надо полагать, что паразитоз кишечника, иногда 4-5 видов, возможен при глубоких нарушениях местного иммунитета в кишечнике больных АД.

Если учесть, что у детей, страдающих АД, имеет место нарушения со стороны вегетативной нервной системы, вегетодистония, то именно с этим можно связать имеющиеся дискинезии в ЖКТ у больных - халазии, рефлюкс симптомы: дуоденально-гастральные, гастро-эзофагальные и, наконец, аллергические, провоцируемые со слизистой ЖКТ. Указанное способствует угнетению ферментативных процессов в органах пищеварения, а снижение уровней Ig A_{SI}, Ig A_{S2}, лизоцима, лактоферрина в слизи-геле в тонкой кишке является основой становления дисбактериоза, что нередко ведёт к незавершению процессов гидролиза и всасывания нутриентов в тонкой кишке и способствует формированию синдрома мальабсорбции. Инфекция, изменения процессов мембранного пищеварения и всасывания инициируют в организме больных становление синдрома эндогенной интоксикации, что облегчается нарушением ферментативных функции печени (снижение МАО, Р - 450 и др.).

Очень часто кожный процесс при АД имеет стадийный характер, начинаясь с маркёров аллергической измененности конституции (аллергический диатез), затем формируется аллергический конституциональный дерматит (поражение кожи щёк), а далее экзема (острый процесс в виде истинной экземы, себоррейной, смешанной, бляшечной, эритродермии) с переходом в хроническую форму - нейродермит (распространённый, диффузный, вторичная эритродермия), носящий нейродистрофический характер. На различных этапах течения АД у детей многократно возникает вторичное инфицирование кожи, что обусловлено самим тяжёлым кожным процессом, а также изменением иммунологической реактивности, обменных процессов, зависящих от уровня центральных регуляторных механизмов, витаминного дисбаланса, нарушений в микроэлементном составе биологических жидкостей, дисгормональными изменениями. Дети с АД подвержены частым ОРВИ, влекущим за собой поражение слизистой оболочки органов дыхания, что при наличии аллергической реактивности и частого нерационального использования антибиотиков способствует вовлечению в патологический процесс второго шокового органа, каким является бронхиальное дерево.

У детей, страдающих АД, нередко отмечается формирование очагов хронической инфекции в ЛОР-органах, в зубочелюстном аппарате, в мочевыделительной системе, последнее облегчается наличием дисфункций в ВНС (нейрогенный мочевой пузырь), в случаях родовых травм позвоночника, стигматизацией в органах солевого диатеза и др.

Указанные особенности течения АД у детей происходит на морфологическом, функциональном уровне с нарушением деятельности различных систем и органов, что в конечном итоге сопровождается зашлакованностью различных сред, требуя детального осмысления происходящего патологического процесса.

Атопический дерматит у детей часто сопровождается сдвигами в психозомональной сфере, формируя у них черты патологического характера «комплекс неполноценности», о чем нужно помнить и своевременно профилактировать эти изменения.

Больные АД дети поступают в специализированный стационар, как правило, в тяжёлом состоянии, с распространённым кожным процессом, страдаая от нестерпимого кожного зуда, интоксикаций, зависящих от патологического процесса в ЖКТ, коже, а также изменений в ЦНС. - натичие гипертензионно-гидроцефального и других синдромов. У детей сниженный аппетит, иногда отсутствие его, плохой сон, они очень раздражительны. Во многих случаях отмечается наличие у них хронических расстройств питания, симптомов анемии, проявлений рахита, гепатомегалии, спленомегалии, увеличения лимфатических узлов 1-2 групп, особенно в паховой области (5 группа), что свидетельствует о длительности патологического процесса в толстой кишке. У 10-15% детей диагностируется синдром мальабсорбции. Часто отмечаются малые аномалии и стигмы дизэмбриогенеза. Все указанное важно в том плане, что диагностика атопического дерматита сложна и должна осуществляться не только грамотными дерматологами, педиатрами, но и врачами узких специальностей - невропатологами, вертебрологами и другими, помимо этого требуется тщательное обследование детей, скрупулёзный сбор анамнеза - общего и аллергологического, а также адресное использование лабораторно-инструментальных методов исследования. Цель этого - индивидуальная целенаправленная трактовка всех изменений в организме ребёнка с АД для того, чтобы познать индивидуальный патогенез заболевания.

Дети с АД, имея лабильные обменные процессы, нередко неадекватно реагируют на назначаемую терапию. В связи с этим должен быть нарек в назначении лечения. Тем не менее, имеются и общие положения, подходы к терапии. Нами отработаны 3 принципа: первый из них - разобщение с причинно-значимым антигеном - аллергеном - атопеном. Второй принцип - снятие интоксикации. Третий - освобождение организма большого от шлаков, лечение инфекционных очагов, а также иммунокоррипцирующая терапия. Назначается индивидуальное питание, подбирается гипосенсибилизирующая терапия, седативные препараты. Дерматолог назначает индивидуальное лечение кожного процесса.

Дети с АД - это группа тяжело и длительно болеющих пациентов. Нельзя лечить их в обычных непрофильных стационарах. В г. Екатеринбурге созданы 2 специализированных стационара для больных с АД: Республиканский, областной (директор - профессор Торопова Н.П.) и городской центр (ГКБ № 19 - гл. врач Носкова Л.Б.) Центры успешно осуществляют помощь этим больным, они являются школой для обучения врачей дерматологов, педиатров, а также методическим центром.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамов И.В. Взаимодействие иммунной и нервной систем. Новосибирск: Наука. 1988.
2. Андреева Л.И. Комплексная терапия атопического дерматита у детей раннего возраста: Материалы научной сессии ОГМА. Омск, 1995.
3. Антонов А.Г., Гейнс В. Перинатальная патология/Под редакцией М.Я. Студеникина, Ю. Кольца. М., 1984.
4. Балаболкин И.И., Каренбекова Л.М., Гершман Г.Б. и др. Морфофункциональные изменения тонкой кишки у детей с пищевой аллергией // Педиатрия. 1991. № 1.
5. Вельтишев Ю.Г. Онтогенез иммунной системы и факторы, влияющие на иммунобиологическую реактивность организма // Вопр. охр. матер. и дет. 1989. № 10. С.3-12.

ДК 615.37:616.34-002

Н.Е. Санникова, Л.А. Семенов, С.Ю. Медведева

ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРОДУОДЕНИТ У ДЕТЕЙ: МОРФОЛОГИЯ, ИММУНОЛОГИЯ, ЛЕЧЕНИЕ

Уральская государственная медицинская академия

В настоящее время наметилась стойкая тенденция к росту числа гастроэнтерологических заболеваний среди детей. За последние 10-12 лет распространённость их увеличилась в 6 раз, а в экологически неблагоприятных районах - в 12-15 раз и составляет от 300-468 до 759,6 на 1000 детского населения [2, 5, 7, 10]. В структуре детской заболеваемости патология органов пищеварения занимает второе место [3]. Прогнозирование распространённости хронических гастроэнтерологических заболеваний на ближайшие 2-3 десятилетия свидетельствует об их дальнейшем увеличении [6]. Наибольшая вероятность проявления гастроэнтерологических заболеваний приходится на 3-6 и 9-12 лет. У 40-60% взрослых гастроэнтерологические заболевания берут своё начало в детском возрасте [12].

Несмотря на то, что изучению этой проблемы посвящено большое количество исследований, многие аспекты этиологии, патогенеза и лечения остаются окончательно не разрешёнными.

Целью настоящей работы явилось изучение состояния иммунокомпетентности детей с различными клинико-морфологическими вариантами хронического гастродуоденита и отработка схемы реабилитации.

Под наблюдением находилось 175 детей в возрасте от 6 до 15 лет. Первую группу составили 123 ребёнка с хроническими неэрозивными гастродуоденитами (НЭГД), во вторую группу вошло 52 ребёнка с эрозивными гастродуоденитами (ЭГД). По возрасту группа детей с НЭГД распределилась таким образом: 6-7 лет - 2 чел., 8-10 лет - 36 чел., 11-12 лет - 37 чел., 13-15 лет - 48 чел. Девочки составляли большинство - 74,8%, а мальчики - 25,2%. В группе ЭГД преобладали дети старшего школьного возраста. Так детей 8-10 лет было 10 чел., 11-12 лет - 15 чел., 13-15 лет - 27 чел. Большинство в этой группе составили мальчики - 53,9%, а девочки - 46,1%.

Всем детям проводилась диагностическая эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС) аппаратом японской фирмы Olimpus GIF-P-30. Во время ЭГДС забирались биоптаты из антрального и фундального отделов желудка. Срезы окрашивали по Романовскому-Гимза, гематоксилином и эозином, по Ван-Гизону. Гистохимически выявляли нейтральные мукополисахариды с помощью постановки ШИК-реакции. Морфологическая диагностика хронического гастрита (ХГ) проводилась согласно Сиднейской классификации [1]. Иммунологическое обследование больных выполнялось комплексно с целью одновременной оценки состояния системы клеточного, гуморального и местного иммунитета. Для определения количества Т- и В-лимфоцитов использовалась методика спонтанного розеткообразования в модификации Р.В.Петрова, Р.М.Хантова (1989), для субпопуляций Т-лимфоцитов - метод Lumatibul (1978), Shore et al. (1978) в модификации Р.В.Петрова и соавт.(1983). О функции нейтрофилов судили по уровню спонтанного НСТ-теста (Земсков В.М., 1984; Park et al., 1968). Содержание ЦИК определяли по методу Ю.А. Гриневич (1981), иммуноглобулины классов А, М, G - методом радиальной иммунодиффузии по Mancini (1965). Состояние местного иммунитета оценивалось по содержанию IgA, IgG, SIgA и активности лизоцима в ПГС и тощаковой порции ЖС. Активность лизоцима определяли нефелометрическим методом по О.В. Бухарину (1974). Результаты исследования обработаны методом вариационной статистики и сопоставлялись с данными отечественных авторов [4, 8, 9, 11].

Проведённые исследования показали, что основу ХГ составляет воспаление, неотъемлемой частью которого является местная иммунная реак-